Beitrag

zur

Aetiologie der Bronchiektasie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Frank
aus Lauchheim (Württemberg).

München 1897.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Beitrag

zur

Aetiologie der Bronchiektasie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Frank
aus Lauchheim (Württemberg).

München 1897.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Die zahlreichen und so verschiedenartigen Erkrankungen der Bronchien und der Lunge lassen sich im allgemeinen in 2 Klassen teilen: 1) in solche, deren Ursache in bakteriellen Erregern zu suchen ist und 2) in solche, die unter Mitwirkung nutritiver Störungen rein mechanisch Funktionsbehinderungen in genannten Gebieten hervorrufen. Darf man das Auffinden der Tuberkelbacillen, der spezifischen Pneumoniecoccen etc. zu den grössten Errungenschaften der verschiedenen Disziplinen der Medizin rechnen und die Arbeiten hierüber als gewaltige bezeichnen, so ist doch nach der Erklärung jener Krankheitserscheinungen im Bereiche der Lungen, wofür wir keinen Mikroorganismus verantwortlich machen können, d. h. nach der oben genannten zweiten Klasse; wenn vielleicht nicht mit jenem glänzenden Erfolg, sicherlich mit allen zu Gebote stehenden Mitteln geforscht worden.

Zu jenen viel umforschten Erkrankungen der zweiten Art, die nicht durch Anwesenheit eines Mikroorganismus erzeugt werden, gehört sicherlich die Bronchiektasie. Ein eigenartiger Fall von Bronchienerweiterung kam im hiesigen pathologischen Institute zur Sektion und durch die gütige Ueberweisung des Falles von Seiten des Herrn Obermedizinalrates Prof. Dr. Bollinger ist es mir möglich, darüber zu berichten. Es möge mir gestattet sein, vor näherer

Besprechung des erwähnten Falles die Entstehung der verschiedenen diesbezüglichen Theorien zu besprechen und ihnen jenen anzufügen.

Bekanntlich war es im Jahre 1808 ein Student der Medizin Cayol, der seinen Lehrer Laënec auf die bis dahin unbekannte Erkrankung der Bronchienerweiterung aufmerksam machte. Das Verdienst jedoch, diese neu entdeckte Krankheit zuerst beschrieben, und deren Entstehungsweise und Folgen beobachtet zu haben, gebührt Laënec. In seinem Werke „Traité de l'auscultation mediate, tome I 1e édition 1819 et 2ème édit. 1826" legte er den Grund für sämtliche Forschungen über die Entstehungsweisen der Bronchienerweiterung. Er unterschied schon damals die jetzt noch beibehaltenen zwei Hauptformen der Erkrankung, die gleichmässige und ungleichmässige Erweiterung, bei denen die Bronchien entweder verdickt oder verdünnt sein können; weist auch schon auf die Aehnlichkeit der durch Konfluenz mehrerer ungleichmässigen Erweiterungen entstehenden Höhlensysteme mit tuberkulösen Kavernenbildungen hin. Als Grund der Bronchiektasie gibt er die durch Bronchialkatarrh veränderten Wandungen der Bronchien und die Sekretstauung in denselben an, verbunden mit den Anstrengungen, das Sekret auszustossen.

Die Lehren Laënec's gaben nun zunächst französischen Autoren Veranlassung zu weiteren Forschungen. Andral fügt den Theorien Laënec's hinzu, dass nicht ausschliesslich Schleimretention und Hustenstösse, sondern auch Störungen in der Ernährung der Bronchialwände, namentlich die Hypertrophie derselben, zu jenen Erscheinungen führen. Auf die Ent-

stehung der Dilatation durch Störungen des Atmungsmechanismus wies Reynaud hin. Er fand nämlich, dass häufig mit den Obliterationen der Bronchien Erweiterungen derselben einhergehen und führte diese Erscheinung auf den von ihm für positiv gehaltenen inspiratorischen Luftdruck zurück, der auf die durch Obliteration verkleinerte Respirationsfläche stärker einwirke.

Dem Engländer Stokes genügte die Laënc'sche Theorie nicht, da er bei geringer, selbst bei fehlender Sekretion Bronchienerweiterung und andererseits bei reichlicher Expektoration keine solche beobachtet haben will. Drei Faktoren macht er für das Zustandekommen dieser Erscheinung verantwortlich. Er lehrt: durch die Entzündung der Bronchien verlieren 1) die muskulösen Längsfasern ihre Elasticität, 2) in den muskulösen Kreisfasern tritt eine Lähmung auf und 3) die Flimmerbewegung zur Fortschaffung des Sekrets wird beeinträchtigt, aufgehoben.

Ganz im Gegensatz zu den bisherigen Auffassungen über Dilatation schien die von Corrigan zu stehen. Hatte Laënec gelehrt, dass die Bronchienerweiterung eine primäre Erkrankung sei, die allenfalls durch Druck auf ihre Umgebung Verdichtung des Lungengewebes bedingen könne, so stellte Corrigan die Theorie auf, dass die Verdichtung des Lungengewebes der Bronchiendilatation immer voraufgehe, indem das sich verdichtende, schrumpfende Lungengewebe, das zwischen den einzelnen Bronchienästen liege, diese nach allen Seiten mit sich ziehe und so erweitere, wobei noch die Expansion bei jeder Inspiration mithelfe.

Auch die ersten deutschen Autoren, Hasse und Rokitansky, waren entschieden beeinflusst von den Lehren Corrigans und nahmen sie, wenn auch mit Modifikationen, für verschiedene Fälle an. Hasse sagt: „die Erweiterung der Bronchien ist stets eine sekundäre Krankheit und wird nur in Begleitung von anderen organischen Veränderungen beobachtet, welche einen abgelaufenen, in seinen Folgen aber noch nachwirkenden Krankheitsprozess erweisen.“ Zu diesen organischen Veränderungen, die Bronchiektasie im Gefolge haben, zählt er: Bronchitis, Tuberkulose der Lungen und Pleuropneumonie. Die Vorgänge dabei treten bei Bronchitis, die ihren Einfluss in verhältnismässig kürzerer Zeit als die beiden anderen Krankheiten ausübt, in folgender Art in Wirksamkeit: Die Luftwege werden zuerst ihres Epithels entblösst, das Lumen derselben wird verstopft, teils durch schleimige Absonderung, teils durch Faserstoffausschwitzung. Letzteres geschieht an verschiedenen Stellen, vorzüglich in einzelnen der kleineren Aestchen und hat ein Zusammensinken der mit diesen in Verbindung stehenden Lungenzellen zur Folge. Die hierdurch verursachte Raumverminderung suchen die benachbarten Teile zu ersetzen, indem sie sich ausdehnen und so bildet sich das Emphysem aus. Bronchiektasie aber entsteht vorzüglich dann, wenn sich die eingesunkenen Stellen nicht hart unter der Oberfläche der Lunge, sondern tiefer in der Nähe grösserer Bronchialäste befinden und einen grösseren Raum der Lungensubstanz umfassen. Zur Bildung einer Bronchialhöhle müssen aber die von Stokes angegebenen Veränderungen am Brochialast eintreten, nämlich Verlust der Elasti-

cität der Längsfasern und der Kontraktilität der Ring- (Kreis-) fasern, wobei der mechanische Einfluss der stärkeren Inspiration und des angestrengten Hustens auf die Bronchienwände zur Geltung kommt. Bei Tuberkulose tritt Erweiterung der Bronchien durch Schrumpfung des Lungengewebes ein. Die Bronchiektasie nach Pleuropneumonie tritt infolge ausgedehnter Obliteration der Lungenzellen ein.

Sekundär auf nervöser Basis beruht nach Rokitansky's Anschauung die Bronchiektasie, indem er durch Bronchitis Atonie und Paralyse der kontractilen und elastischen Elemente des Bronchialrohrs entstehen lässt, wodurch bei stärkerer Inspiration und bei Erschütterung durch Hustenanfälle eine Erweiterung zu Stande kommt, die um so leichter geschehe, je stärker die Expektoration sei und je mehr die kleinen Bronchien durch das Sekret obstruiert seien.

Mendelsohn (Metzler) macht hauptsächlich die Hustenstösse als ätiologisches Moment für die Dilatation der Bronchien geltend, indem er folgendermassen calculiert: Bei der Inspiration übersteigt der Luftdruck in den Bronchien nie den Druck der äusseren Luft, dagegen werde die Luft bei Hustenstössen durch Schluss der Stimmritze komprimiert, wobei der Druck um $^1/_7$ Atmosphäre vermehrt werde könne.

Nachdem Rapp in der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg im Jahre 1850 hervorgehoben hatte, dass die Bronchitis allein kaum eine Erweiterung der Bronchien bedingen könne, sondern zu diesem Zwecke gewissermassen der Hilfe entweder der Pneumonien oder der Pleuritiden bedürfe, welche die Veränderung des Lungengewebes besorgen und ferner

Hypothesen über die höhlenförmigen Erweiterungen nach Keuchhusten ausgesprochen hatte, stellte Virchow eingehende Untersuchungen über die Bildung von Höhlen in den Lungen an. Er unterschied einfache Ektasien, einfache ulcerative Höhlen, die aus Tuberkel, Brand oder Abscess entstehen, und gemischte Formen der Ektasie mit Ulceration und gibt deren Unterscheidungsmerkmale an.

Cruveilhier giebt wie Laënec die Bronchiektasie als Folge der chronischen Bronchitis, insbesondere der kapillaren Bronchitis an und vindiziert zwei Faktoren die Entstehungsursachen: 1) den bedeutenden Anstrengungen beim Husten und 2) der Ansammlung von Schleim in den Bronchialröhren. Die Dilatation setzt nach ihm sowohl den Verlust der Contraktilität der Muskelfasern der Bronchien als auch deren Elastizität voraus.

Neben den bisher erwähnten Autoren ist sicherlich Biermer einer der gründlichsten Forscher nach den Enstehungsursachen der Bronchiektasie. In Virchow's Archiv Bd. 19. 1860 macht er den bisherigen Forschern den Vorwurf gewisser Einseitigkeit, indem er betont, dass neben den anatomischen und klinischen Thatsachen insbesondere die physiologischen Gesichtspunkte besser ins Auge zu fassen seien. Auf Grund genauer Untersuchung eines reichlichen Materials hält er „als notwendige Bedingungen der Bronchienerweiterung fest: 1) mechanische Faktoren der Dilatation. Diese können nur entweder von innen her durch intrabronchialen Druck, oder von aussen her durch extrabronchialen Zug wirken. 2) Nutritive Störungen in

den Geweben des Respirationsapparates, welche die mechanische Erweiterung ermöglichen und vermitteln."

Intrabronchialen Druck, gibt er an, bewirken 1) stagnierendes Sekret in den Bronchien, 2) gesteigerter Luftdruck innerhalb der Bronchialröhren (Husten), 3) übermässige Ausdehnung der Luftwege durch inspiratorische Thoraxerweiterung. Extrabronchialer Zug entsteht durch den Verdichtungsprozess des sich verkleinernden Lungenparenchyms.

Man sieht, es sind im allgemeinen die mechanischen Theorien von Laënec, Reynaud, Corrigan und Hasse; sie sind jedoch mit so vervollkommneter Begründung unter teilweiser Verbesserung, teilweiser Nichtannahme derselben von Biermer aufgestellt worden, dass man entschieden den Eindruck einer bis dahin vollkommensten Arbeit hat. Insbesondere sind es neben den eigenen Studien über Entstehung und Wirkung der Sekretstauung in den Bronchien, über Innervationsstörungen und Texturveränderungen etc. die Untersuchungen des Physiologen Donders, an Hand deren er in jene verworrenen Ansichten Licht brachte.

Störungen in den Flimmerbewegungen in den Bronchien, die Stokes, sodann Rapp als Verursacher der Sekretstauung angesprochen, existieren nach Biermer nicht, da er in den ektatischen Bronchien normalen Flimmerepithelialüberzug fand. Entgegen der Theorie Laënec's wies er nach, dass trotz chronischer Anhäufung von Sekret in den Bronchien keine Erweiterung derselben zu Stande kommen brauche und neigt zu der Anschauung hin, als sei die Ansammlung von Sekret nur „Coëffect" und „Folge"

der Erweiterung. Der gesteigerte Exspirationsdruck bei Husten, der nach Donders bis auf 30 und noch mehr mm Hg steigen kann, hat bei gesunder, kräftiger Konstitution der Lungen keine Ektase der Bronchien zur Folge. Die erweiternde Wirkung des Hustens tritt nach ihm in folgenden Fällen ein: 1) bei individueller Schwäche der elastischen Textur (schwächliche Kinder, Greise), 2) bei Bronchien und Alveolen, deren Wände durch pathologische Nutritionsstörungen an Widerstand verloren haben, 3) wenn der exspiratorische Luftdruck durch mechanische Hindernisse des Luftaustritts bis zu einem gewissen Grade gesteigert ist, 4) bei Collaps von Alveolarteilen durch Bronchitis capillaris, wenn in infolge des Lufthungers kräftige Inspirationen gemacht werden. Absperrung von Luft in den Bronchien jenseits obstruierender Sekretmassen, wie Barth annimmt, ist nach Biermer kaum möglich und kommt daher bei Bildung von Ektasen nicht in Betracht.

Dagegen scheint ihm der negative inspiratorische Druck, wenn Infiltrationen und sonstige Nutritionsstörungen der Lungen oder Verwachsungen der Pleuraoberfläche mit dem Brustkasten vorhanden sind, von Wichtigkeit, da eine ungleiche Ausdehnung stattfinde und so der negative Inspirationsdruck, nach Verminderung der elastischen Widerstandskraft, stärker auf gewisse Teile der Lunge einwirke. Den Gegnern der Corrigan'schen Theorie stimmte er nicht völlig bei, weil nach seiner Ansicht circumscripte, abrupte Dilatationen immer lokale Hindernisse entweder in den Bronchien oder in dem Alveolarparenchym zur Grundlage haben müssen und diese sind gegeben bei Tuber-

kulose, schiefriger Induration und pneumonischer Bindegewebswucherung.

Trojanowsky's Untersuchungen ergeben, dass eine Atrophie der Muskelfaserschicht sowohl bei cylindrischen, als bei höhlenförmigen und gemischten Ektasien anzutreffen ist und betrachtet daher, wie Bamberger für höhlenförmige Formen, diese Atrophie als Hauptfaktor bei der Genese der Bronchienerweiterung. Biermer widerspricht diesen Angaben, indem er teilweise wohl erhaltene Muskelzüge in den von ihm untersuchten Präparaten gefunden hat, teils jedoch auch wirkliche Atrophie der Muskellagen antraf.

Hanot und Gilbert erklären in den „Archives de physiologie IV 1884:" „Sous l' influence de l' inflammation, en effet, les vaisseaux des bronches se congestionnent, se dilatent, se multiplient et laissent émigrer par diapédèse d' inombrables leucocytes. La paroi bronchique se trouve bientôt transformée en un veritable tissu vasculaire et embryonnaire au sein du quel les éléments normaux s' altèrent progressivement: les fibres élastiques et conjonctives se dissocient, les cartilages, les glandes et les fibres musculaires se détruisent. Privée alors de toute résistance, la paroi bronchique se laisse distendre aisement; la bronchiectasie est constituée.

L' analyse histologique permet de discerner dans les parois des bronches dilatées deux ordres de lésions qui relèvent du même processus inflammatoire: les unes sont des lésions néoformatives qui aboutissent au développement d' un tissu vasculaire et embryonnaire, les autres sont des lésions destructives qui frappent les éléments normaux de déchéance ou d'anéantissement.

Nicaise kommt in der „Revue de médicine 1893“ zu folgenden „conclusions“:

I. Les bronches, à l' état physiologique, sont en état de contraction pendant l' inspiration, quand celle ci est calme et que le larynx ne fonctionne pas, c' est à dire quand la glotte n' est pas rétrécie les bronches ne subissent pas de dilatation appréciable, si tant est qu' elles en subissent; au contraire, quand l' exspiration est puissante que la glotte est rétrécie, comme dans le chant, le cri, les bronches se dilatent plus ou moins selon l' intensité et la durée du chant et du cri.

II. La dilatation pathologique des bronches reconnait deux ordres de causes: des causes prédisposantes et des causes efficientes:

III. Les causes prédisposantes sont les inflammation avec destruction plus ou moins grande des éléments constituents et les troubles de la nutrition, sclérose, dégénerescence granulo—graisseuse etc. d' où résulte une diminution de la résistance des tissus, qui se laissent distendre, et une diminution ou une perte de l' élasticité de l' organe qui l' empêche de reprendre son calibre normal.

IV. Les causes efficientes sont celles qui augmentent la tension intrabronchique telle que le chant, le cri, la toux. Cette augmentation de tension ne se produit que dans l' exspiration. L' exagération de cette tension, sa répétition, sa prolongation amènent peu à peu la dilatation.

Nicaise unterscheidet in der Lunge zwischen den eigentlichen Luft zuführenden Röhren (conduits vecteurs de l' air) und einem respiratorischen Teil

derselben. Zu den conduits vecteurs rechnet er die Trachea, die Bronchien und ihre Verzweigungen, welche einen Hohlcylinder — wie schon Marc Sée angegeben — bilden und nicht kompressibel sind. Die „portion respirante“ ist gebildet durch die Alveolarröhren (conduits alvéolaires), die Alveolen und die Infundibula, welche compressibel sind und deren Kapacität nach Marc Sée ca. 3400 cbm beträgt, während die der „conduits vecteurs“ nur etwa 100—120 cbm umfasst, also erstere mindestens 30 Mal beträchtlicher als diejenige der „conduits vecteurs“. Weil der inspiratorische Druck negativ sei, könne die Inspiration keinerlei Rolle bei der Ektasie der Bronchien spielen.

Damit die Stimme zu Stande komme, müsse der exspirierte Luftstrom eine gewisse Spannung haben und gibt Nicaise die Messungen von Caignard Latour über diese Spannungsverhältnisse an: sie betragen (gemessen bei einer Frau) für Töne von mittlerer Höhe 11 mm Hg, für höhere Töne 14 mm; für die höchst möglichen Töne dagegen 69 mm Hg. Diese Angaben stimmen mit den Resultaten seiner eigenen Untersuchungen überein, und es gehe daraus hervor, dass während der Inspiration die Trachea und die Bronchien verengert und ihr Durchmesser so gross sei, als es eben die knorpeligen Partien dieser Organe zulassen. Bei ruhigem Ausatmen wirkt die exspiratorische Kraft auf die Alveolen: die Brust senkt sich, die Alveolen werden kontrahiert und die Luft in die Bronchien getrieben, woselbst der innere Druck etwas grösser wird, welcher jedoch, vorausgesetzt eben ein ruhiges Ausatmen, wobei die Luft leicht nach aussen strömt, keine bemerkenswerte Dilatation der Bronchien be-

wirke. Beim Schreien, Singen, Husten, überhaupt in Fällen, bei denen sich die Glottis verengert, werden die Trachea und die Bronchien erweitert, da die Lungenluft gleichzeitig durch Aktion der Alveolen und der exspiratorischen Muskeln komprimiert werde. Dieser Zustand der Dilatation ist physiologisch. Die Entstehung der pathologischen Erweiterung der Bronchien sei klar und deutlich durch dieselben Umstände gegeben und sei analog der Pathogenese der arteriellen Aneurismen, welch letztere durch Entzündung, Sklerose, Degeneration der Arterien, sodann durch Blutdruck verursacht werden, der durch stetige Wirkung allmählich die geschwächten Wände dilatiere. Er spricht deshalb von „anévrisme trachéal“ und „anévrisme bronchique“. Die Sekretstauung als Faktor bei der Ektasie der Bronchien erwähnt er nur insofern, als er sagt, dass der Husten gewissermassen als ein physiologischer Akt angesehen werden könne, der zum Zweck habe, die Bronchien von den Produkten der Sekretion zu entledigen. Dadurch werde eine heftige Exspiration bedingt, die den Luftdruck in den Bronchien steigere und so zu Dilatation der Bronchien während dieses Vorganges führe. Bei intakten Bronchien und nicht allzu zahlreichen Hustenstössen nähmen die Bronchien ihre gewöhnliche Weite wieder ein; dagegen könne bei längerer Dauer des Hustens ständige Dilatation der Bronchien eintreten. Die Ektasie, die vor oder hinter einer bronchialen Obstruktion bestehe, biete nichts besonderes, denn der intrabronchiale Luftdruck sei überall in diesen Organen der gleiche und wirke somit auch in gleicher Weise vor oder hinter einer solchen Obstruktion.

Die Theorien Biermer's nnd die von Nicaise decken sich scheinbar in ihrer Allgemeinheit, denn die causes prédisposantes entsprechen den nutritiven Störungen nach Biermer und die causes efficientes den mechanischen Faktoren der Dilatation. Dagegen sind die Componenten dieser beiden Theorien sehr verschieden. Während die Stagnationstheorie bei beiden ziemlich gleicher Bedeutung gewürdigt wird, d. h. Biermer die Sekretstauung nicht als hauptsächlichstes und einziges Moment der Dilatation betrachtet und Nicaise derselben nur eine sekundäre Bedeutung beimisst, verwirft letzterer die Ansicht, die Biermer vertritt, als ob der inspiratorische Druck eine Dilatation bewirken könne, vollständig. Uebrigens kennt scheinbar Nicaise diese Theorie gar nicht, weder wie sie Biermer aufstellte, noch wie sie sein Landsmann Reynaud angab, denn er sagt am Schlusse des kleinen Absatzes, den er dem inspiratorischen Druck widmet: celle ci (l' aspiration thoracique = l' inspiration) ne peut donc jouer aucun rôle dans la pathogénie de la dilatation bronchique — aucun auteur du reste ne l' a invoquée. Ebensowenig spricht Nicaise von einem extrabronchialen Zug infolge von Verdichtungsprozessen im Lungenparenchym und lässt auch Verwachsungen der Lungenlappen, die zu Dilatation führen können, unerwähnt.

Aufrecht in Eulenburg's Realencyklopaedie 1894 hält dafür, dass die Entstehungsweise der Bronchiektasien am sichersten zu finden sei, wenn man Fälle untersuche, wo diese Erscheinungen in ausgedehntem Masstabe sich finden, ohne dass eine Komplikation mit Tuberkulose oder Carcinom einhergehe. Dies sei

bei genuiner Pneumonie der Fall. Er sagt: „wenn nach einer Pneumonie keine vollständige Resolution eintritt, so folgt eine interstitielle Pneumonie und jedenfalls muss innerhalb eines solchen Lungenlappens das Lungengewebe als das primär erkrankte gelten. Tritt nun eine Bronchiektasie auf, so muss sie ohne Bedenken als eine Folge der Retraktion des Lungengewebes angesehen werden.“ Der stets dabei auftretende Bronchialkatarrh könne für die Entstehung der Dilatation der Bronchien nicht verantwortlich gemacht werden, zumal derselbe sekundär sei und es wohl schwerlich gelingen würde zu beweisen, dass ein „selbständiger Bronchialkatarrh“ zu Bronchiektasien führen könne. Vom erkrankten Lungengewebe aus werden die äusseren Partien der Bronchien ergriffen. Dadurch werde eine Alteration derjenigen Elemente der Bronchialwand bewirkt, die normaler Weise die gleichmässige Lumenweite der Bronchien bedingen. Haben nun diese Elemente an Konsistenz und Festigkeit eingebüsst, so könne das schrumpfende Lungengewebe dieselben auseinanderzerren und so Dilatation der Bronchien bewirken. Durch ähnliche Veränderungen werden bei lobulärer Pneumonie, sowie bei tuberkulösen und carcinomatösen Herden und bei Staublungen Bronchiektasie hervorgerufen. Er plaidiert dafür, „die Entstehung der Bronchiektasien einheitlich dahin zu deuten, dass denselben eine von der äusseren Peripherie der Bronchialwand ausgehende Ernährungsstörung zu Grunde liegt, welche sich in vollster Entwicklung als Peribronchitis darstellt.“ Er findet seine Auffassung unterstützt durch die Ansichten Bamberger's und hauptsächlich Trojanowski's über die Atrophie der Muskelfaserschicht.

Wenn wir nun die knappen historischen Darlegungen der Entstehungsgeschichte der Bronchiektasien überblicken, so finden wir nur in einem Punkte eine einheitliche Auffassung aller Autoren seit Corrigan, nämlich, dass die Bronchiektasie eine sekundäre Erkankung ist. Und es darf wohl auch als erwiesen betrachtet werden, dass der Dilatation der Bronchien immer pathologische Veränderungen der Wandungen derselben vorausgehen. Abgesehen von den bei dieser Ektasie in Betracht kommenden Hilfsmomenten, wie exspiratorischer und inspiratorischer Druck, Sekretstauung etc. ist die brennende Frage in diesem Streite: welche Momente setzen eine pathologische Veränderung der Bronchienwandungen und führen so zur Dilatation? Hierüber herrscht Uneinigkeit, insofern als Trojanowski, Bamberger, früher Corrigan und hauptsächlich Aufrecht sagen: der Entstehung der Bronchiektasien liegen ausschliesslich Ernährungsstörungen zu Grunde, die von der äusseren Peripherie der Bronchialwandung ausgehen. Letzterer stellt sogar, wie schon oben erwähnt, die Behauptung auf: „der Beweis, dass ein selbstständiger Bronchialkatarrh zur Dilatation der Bronchien führen könne, dürfte schwerlich erbracht werden. Dem gegenüber behaupten Biermer u. a., eine reine Bronchitis könne die erwähnten Veränderungen an den Bronchienwandungen herbeiführen und so die Dilatation bewirken. Die Bedeutung der erwähnten Hilfsmomente steht oder fällt mit der Entscheidung letzterer Frage.

Es erübrigt noch kurz die pathologische Anatomie der Bronchiektasien im Allgemeinen

zu erwähnen. Wie zu Anfang hervorgehoben, hält man heutzutage noch an der Einteilung Laënec's: an der gleichmässigen (cylindrischen) und ungleichmässigen (sackartigen) Form der Bronchiektasie fest. Die erstere, gleichmässige Form der Erweiterung des Bronchialrohres erstreckt sich sowohl auf mittlere als auch feinere Bronchien und zwar behalten die ektatischen Bronchien auch nach der Teilung das gleiche Lumen bei. Die gleichmässige Erweiterung kann sich bis nahe der Peripherie der Lunge erstrecken und dort stumpf endigen oder sie geht unvermittelt in die normale Weite über. Die sackartigen (ungleichmässigen) Bronchiektasien bilden rundliche oder ovale, erbsen- bis hühnereigrosse Ausbuchtungen des Brochialrohres, die zu Cysten werden können, wenn der zuführende Bronchus obliteriert; grössere Höhlen entstehen bei dieser Form, wenn mehrere sackartige Ausbuchtungen confluieren.

An der Innenfläche der erweiterten Bronchien fallen nach Rindfleisch vor allem ins Auge „gewisse 0,1—0,5 mm breite leistenartige Vorsprünge der Schleimhautoberfläche, welche sehr regelmässig teils längs, teils quer geordnet sind und auf diese Weise ein zierliches Gitter bilden, welches besonders deutlich an der weichen nicht knorpelhaltigen Seite des Bronchus und zwischen den Knorpelplatten der gegenüber liegenden Seite hervortritt. Die Hyperämie der Schleimhaut ist so stark und dabei so superficiell, dass es nicht selten den Anschein hat, als handle es sich um eine Suffusion mit Blut, so gleichmässig und hell ist die Rötung.“ Diese leistenartigen Vorsprünge bestehen nach ihm durchwegs aus einem sehr zellreichen Keimgewebe

(nach Ziegler sind es circulär verlaufende Muskelzüge), das längs- und querlaufende Bündel elastischer Fasern einhüllt während zwischen ihnen das Bindegewebe sich ausgebuchtet hat (Ziegler). Die Schleimhaut der Bronchien zeigt die Erscheinungen eines chronischen Bronchialkatarrhs, wobei neben hyperplastischen auch atrophische Zustände und zellige Infiltration sich einstellen. Streng genommen ist es unzulässig, das Verhalten der ektasierten Bronchienschleimhäute mit einer chronischen Bronchitis zu vergleichen, da eben der Zustand der Schleimhäute der dilatierten Bronchien eine Bronchitis ist. Das Cylinderepithel kann zuweilen gut erhalten sein, doch findet sich in andern Fällen auch Verschleimung der Cylinderzellen und Abstossung derselben vor, wonach dann die Innenfläche kubische Zellen ohne Cilien trägt. Die Muskularis ist nach Rindfleisch unverändert, während, wie oben erwähnt, Bamberger, Trojanowski, Hanot und Gilbert Atrophie der Muskelfasern annehmen. Nach Fitz (Virchow's Archiv Bd. 51) zeigt das Verhalten der acinösen Drüsen der Schleimhaut in Bezug auf Grösse und Configuration nur geringe Abweichungen von der Norm. Ferner gibt Fitz (l. c.) an, dass bei Bronchiektasie ein Teil des Knorpels verschwindet, und zwar unter Bildung von medullären Räumen in seiner Substanz, welche teils mit Zellen, teils überdies noch mit einem faserigen und gefässführenden Gewebe angefüllt werden.

In selteneren Fällen bilden sich in der Schleimhaut papillöse und polipöse Wucherungen.

Nach diesen Vorausschickungen komme ich nunmehr zur Besprechung des eingangs erwähnten Falles.

Krankengeschichte.

Niedermaier Max, 17 Jahre. Aufgenommen im allgemeinen Krankenhause l. d. I. am 13. X. 95.

Anamnese vom 14. X. 95: Patient erhielt am 2. Februar 95 beim Füttern eines Pferdes zwei starke Hufschläge, einen gegen die linke Brustwand, den zweiten auf die rechte Hinterkopfseite. Die Schmerzen in letzterer Gegend waren zunächst die beträchtlichsten; auch gingen an dieser Stelle die Haare aus, die sich aber später ersetzten. Sofort nach dem Unfall soll Patient etwas Blut ausgehustet haben und geringe Spuren Blutes waren 3 Wochen dem Auswurf beigemischt. — Die Schmerzen in der linken Seitengegend wurden heftiger und suchte daher Patient 3 Wochen nach dem Tage der Verletzung das Krankenhaus zu Dingolfing auf. Hier wurde er 12 Wochen lang behandelt. Mit der Verletzung will Patient den Husten und den eitrig foetiden Auswurf, an dem er zur Zeit auch leidet, in Zusammenhang gebracht wissen. Appetit und Schlaf erhalten. Stuhl regelmässig. Sonst machte Patient nach seiner Angabe keine Krankheit durch. Eltern leben und sind gesund. Ebenso Geschwister. Potatorium und Infektion negiert.

Status praesens. Kolbige Auftreibung der Nagelglieder. Kräftiger jugendlicher Körper. Haut und Schleimhäute gerötet. Keine Drüsenschwellung. Thorax gewölbt; bei der Inspiration bleibt die linke Seite etwas zurück. Foetor ex ore. Zunge belegt. Trommelschlegelfinger; rechter Daumen letztes Glied gespalten. Sputum eitrig, dünnflüssig: Mund voll, sehr foetid. Untere Lungengrenze rechts 7. Rippe. Lunge verschieblich. Herz von der Lunge überlagert.

Dämpfung beginnt an der 5. Rippe. Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie im 5. Interkostalraum.

Pulmonaltöne sehr leis; Herztöne rein, Puls voll, weich, frequent. Untere Lungengrenze 12. Brustwirbel, verschieblich, Perkussionsschall sonor. Untere Grenze des normalen Lungenschalles rechts hinten in der Höhe des 9.—10. Brustwirbels. Links hinten beginnt absolute Dämpfung 1½ Finger breit unter dem angulus scapulae, um in der Axillarlinie mit ziemlich steil nach unten verlaufender Linie aufzuhören. Obere Lungengrenze zwei Finger breit über der Clavicula, Atmungsgeräusch vesikulär, rechts hinten unten Giemen und mittelblasiges feuchtes Rasseln. Rechts vorn inspiratorisches Giemen. Links hinten oben Atmungsgeräusch abgeschwächt; weiter unten feuchtes Rasseln und pleuritisches Reiben; ganz nach unten Aufhebung des Atmungsgeräusches. Im Bereich der Dämpfung Stimmgeräusch abgeschwächt.

Temperatur $\frac{37.5}{37.0}$. Puls 112—100. Resp. 32—24. Harn 1026. Stuhl 1. K. E. — Oberhalb der Dämpfung Bronchophonie. Milzdämpfung nicht vergrössert; Abdomen weich. Leber schneidet den Rippenbogen in der Mammillarlinie.

Diagnose: Emphysema perforans. Punktion ergibt ein foetides, dünnflüssiges, eitriges Exsudat.

Bis zum 7. XI. 95 war im Zustande und Befinden keine Aenderung eingetreten. An genanntem Tage wurde Patient in der Klinik vorgestellt. Dortiger Befund: Ueber dem ganzen L. U. Lappen Schall dumpfer. Ausserdem grobe, brummende Rhonchi und häufige starke metallische Rasselgeräusche. Es ist

offenbar ein grosser Hohlraum vorhanden. Auswurf eitrig, scheusslich stinkend, zeigt den charakteristischen Gestank der Lungengangrän. Auch über dem R. U. Lappen lautes reichliches Rasseln. Im Sputum kein T. B. c.

Am 11. XI. 95 wurde Patient auf die chirurgische Klinik verlegt. Reichliches foetides Sputum. Am 13. betrug die Temperatur $\frac{36.6}{39.3}$. Im Laufe des Tages hustete Patient unter heftiger Atemnot wohl 2 grosse Schüsseln Eiters aus. Rechte Seitenlage vollkommen unmöglich. Dagegen kann er links und am Rücken liegen. Am 14. XI. Operation I. Längsschnitt über der 8. Rippe an der inneren Skapularlinie. Vom Schnitt aus wurde ein Teil der 7. und 8. Rippe reseciert. Nachdem mehrere Probepunktionen keinen Eiter ergeben, wird die Pleura incidiert. Dabei zeigt sich, dass Pleura costalis und pulmonalis vollkommen verwachsen sind. Man gelangt auf das sehr stark verdichtete Lungengewebe. Annähung der Pleura an die Muskellage. Tamponade und Jodoformgaze

Am 16. XI. Temperatur $\frac{37.0}{38.0}$. Operation II.

Nachdem Probepunktion ziemlich schräg nach unten Eiter ergeben, wird mit dem Thermokauter die Höhle eröffnet. Während der Eiter aus der kleinen Höhle spärlich austliesst, hustet Patient eine grosse Menge Eiter aus, die offenbar von einer anderen Höhle stammt. Lose Tamponade der Höhle, da feste Tamponade wegen Hustenreiz nicht ertragen wird. In den folgenden Tagen entleert sich reichlicher Eiter aus der Wunde; der Verband wird täglich erneuert. Temperatur bleibt normal. Gegen Ende des Monats

November hat der Auswurf bedeutend nachgelassen, das eitrige Sputum ist geballt, nur mehr wenig übelriechend. Allgemeinbefinden bessert sich.

Aus der trichterförmigen Wundöffnung, die in eine kleine Höhle mündet, dringt bei starken Atemzügen reichlich schleimiger Eiter. In den ersten Tagen vom Dezember werden die Hustenanfälle weniger. Dieser leidliche Zustand dauert an bis anfangs Januar 96. Es werden inzwischen alle 3—4 Tage Verbandwechsel vorgenommen und die äussere Wunde, die grosse Neigung zum Verschluss zeigt, wird durch stumpfe Erweiterung offen erhalten.

Am 4. I. 96 hustet Patient wieder mehr, Auswurf wieder eitrig. R. H. und V. überall Rasseln. Am 7. I. Verbandwechsel, da die Tamponade völlig aus der Wunde ausgedrückt war. Die Granulationen verschliessen die Fistel vollkommen. Geringe stumpfe Erweiterung der Fistel mit dem Finger, hierauf starke Hustenstösse und Expektoration von mindestens $^1/_4$ Liter Eiters. Bei nachherigem Versuch der Erweiterung der Fistel wird mit dem Eiter etwas Blut expektoriert. Die Wunde blutet ebenfalls mässig; nach einigen heftigen Hustenstössen sinkt Patient plötzlich vollkommen asphyktisch, bewusstlos zurück, stark cyanotisch, mit erweiterten Pupillen, aussetzender Atmung. Da in erster Linie an die Anfüllung der Trachea mit Eiter und Blut gedacht wird, wird der Kopf möglichst tief gelagert. Da Patient inzwischen wieder zu atmen beginnt und die weit geöffneten Pupillen sich verengern, wird von Eröffnung der Trachea abgesehen. Die Cyanose schwindet allmählich, doch bleibt Patient bewusstlos, mit schnarchender, rasselnder

Atmung. Um 4 h nachmittag Temperatur 39.8; Bewusstlosigkeit bleibt unverändert. Atmung rasselnd. Puls wird schwächer. Schaum tritt aus dem Munde. Abends 6 h Lähmung beider rechten Extremitäten. Exitus letalis abends $^1/_2$9 h.

Sektionsbericht:*) Zeit der Sektion 8. I. 96.

Leichendiagnose:

Putride Bronchitis mit ausgedehnten Bronchicktasien im linken Unterlappen (traumatischen Ursprungs, durch Hufschlag vor 11 Monaten). Bronchialthoraxfistel (operativ entstanden behufs Leerung von Abscessen). Adhäsivpleuritis links, mässiges Lungenödem, allgemeine Anaemie; Hirnödem und Hyperämie der Gehirnhäute.

Protokoll.

Länge 1,34 m; Körpergewicht 20$^1/_2$ kg.
Gehirn 1430 g.
Linke Lunge 450 g., rechte Lunge 400 g.
Herz 180 g. Leber 1060 g.
Linke und rechte Niere 190 g.

Männliche Leiche mit schmächtig gebautem, schlecht genährtem Körper: Haut und Schleimhäute blass; oberhalb des manubrium sterni eine Schnittwunde; Bauchdecken gespannt. In der linken Thoraxwandung findet sich eine ältere, in den Pleurasack mündende Oeffnung. Zwerchfellstand links 5. Rippe. Leber ragt kleinfingerbreit vor. Magen mit Gasen gefüllt, ebenso die Gedärme. Bauchhöhle leer. Herz-

*) Sektions-Journal des pathol. Institus N. 14, 1896.

beutel halb handtellergross vorliegend. Linke Lunge total verwachsen; rechte Lunge adhärent, Verwachsungen ziemlich leicht lösbar. Im Herzbeutel ein Esslöffel voll seröser Flüssigkeit. Rechter Vorhof mässig gefüllt; Verwachsungen der linken Lunge schwerer lösbar als rechts.

Linke Lunge von ziemlich kleinem Volumen, vermehrt an Gewicht; Pleura mit Auflagerungen bedeckt; Oberlappen weich, Unterlappen derb. Entsprechend der Thoraxwunde findet sich auf dem linken Unterlappen eine Oeffnung für einen kleinen Finger durchgängig, von der Umgebung durch Pleuraverwachsungen abgeschlossen. Oberlappen blutarm, lufthaltig, Saftgehalt vermehrt; im Oberlappen finden sich starke Erweiterungen der Bronchien; das umgebende Gewebe etwas verdichtet, von weislich trüber Farbe. Gewebe des Unterlappens schneidet sich ziemlich derb, beim Einschneiden kein Knistern. Auf der Schnittfläche Lungengewebe atrophisch; klaffende Oeffnungen der Bronchien. Als Inhalt findet sich noch reichlich rahmiger Eiter. Luftgehalt des Unterlappens fast aufgehoben. Lymphdrüsen stark geschwellt, von grauschiefriger Farbe. Hauptstämme der Lungenarterie leer.

Rechte Lunge von geringerem Gewicht als die linke. Gewebe des Ober- und Mittellappens von vermindertem Luftgehalt, stark durchfeuchtet. Blutgehalt sehr gering. Mittellappen ödematös. Unterlappen lufthaltig, blutreich, Luftgehalt vermehrt. In den grösseren Bronchien schleimiges Blut.

Im Magen, Dick- und Dünndarm nichts Besonderes.

Leber von mässigem Umfang, sehr blass; Kapsel durchsichtig. Gewebe schneidet sich weich. Parenchym blutleer.

In der Gallenblase dünnflüssige gelbe Galle in mässiger Menge.

Herz von entsprechendem Umfang. Aortenklappen verschlussfähig. Rechter Ventrikel etwas erweitert, enthält viel cruor. Endocard und Klappen gehörig, Wandungen von mässiger Dicke, schlaff, blass. Rechter Vorhof etwas erweitert. Linker Ventrikel fasst leer, Höhle vom Umfang eines Hühnereies, Wandungen schlaff, welk; Mitralsegel gehörig.

Milz blass. Linke und rechte Niere zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Schädeldach von mässiger Dicke; Dura nicht verwachsen; Venen stark angefüllt. Gehirn schneidet sich weich; graue Substanz blass. Adergeflechte blutreich. Kleinhirn ödematös.

Tonsillen etwas geschwellt. Trachea auffallend weit, Schleimhaut stark gerötet.

Epikrise: Auf den ersten Blick ergibt eine Gegenüberstellung der Krankengeschichte gegen den Sektionsbericht, dass die Diagnose am Lebenden durch den Leichenbefund nicht bestätigt wurde. Die klinischen Symptome der putriden Bronchitis sind hier in einer Art und Weise zum Ausdruck gekommen, dass sie deutlich eine Lungengangrän vortäuschten und es dürfte durch diesen Fall nebenbei bewiesen sein, dass die durch die physikalische Untersuchung nachgewiesenen Zeichen der Infiltration resp. der Höhlenbildung in den Lungen, der Sputa etc. nicht immer ein sicheres Kriterium für Lungenbrand abgeben.

Was uns jedoch hier hauptsächlich interessiert, das ist die Entstehungsweise dieser Erweiterung der Bronchien. — Wir haben einen jungen Bauernburschen vor uns, der nach den anamnestischen Erhebungen bis zum Tage seines Unfalls völlig gesund war und bei welchem 11 Monate nachher die Sektion erweiterte Bronchien ergab. Es handelt sich also zunächst, wie dies Aufrecht zur Erforschung der Entstehungsursachen beansprucht, um einen Fall hochgradig ausgedehnter Bronchien ohne Komplikation mit Tuberkulose oder Carcinom. Jedoch sehen wir ebensowenig eine Pneumonie diese Erscheinungen begleiten.

Stern berichtet über die durch mechanische Einwirkung des Traumas, d. i. Erschütterung, Quetschung und Kontinuitätstrennung verursachten Veränderungen folgendermassen in seinem Werke „Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten 1896“: Die unmittelbaren Folgen eines Traumas lassen sich in folgende Faktoren zerlegen: 1. Störungen der Cirkulation und zwar a) lokale (Hyperämie, Stase, Thrombose etc.). b) allgemeine (Aenderung des Blutdrucks). 2. Störungen des Nervensystems. 3. Schädigung der spezifischen Funktionen der betroffenen Organe. Als unmittelbare Folgen der traumatischen Einwirkung können sich später folgende Krankheitserscheinungen entwickeln:

I. Einfache (d. h. nicht durch Mikroorganismen hervorgerufene) akute oder chronische Entzündung.

II. Degenerative Prozesse.

III. Gewebswucherung.

IV. Infektionserkrankungen (a. Schaffung einer

Invasionsstätte von aussen her und b. im Innern eine neue Wirkungsstätte).

V. Funktionelle Störungen.

Für unsern Fall kommt nur die erste Nachwirkung, die Entzündung, in Betracht. Stern führt zwar speziell weder in seiner Litteraturangabe noch in seinem Werke selbst einen Fall von Bronchiektasie traumatischen Ursprungs an; aber seine allgemeinen Angaben lassen sich unschwer auf obigen Fall anwenden. Die Angaben des Patienten über alsbaldiges Auftreten von eitrig foetidem Auswurf nach dem Unfall und der Sektionsbefund lassen sicher auf eine sogenannte „primäre foetide Bronchitis" schliessen, da weder vor dem Unfall der Patient irgendwie krank gewesen, noch die Sektion das Bestehen irgend welcher Lungenaffektion vor demselben ergab. Ausserdem ergab die Sektion mässiges Lungenödem und Adhäsivpleuritis. Das Oedem kann natürlich hier in der Frage nach der Entstehung der Bronchiektasie bei Seite gelassen werden. Die Adhäsivpleuritis wird ihre Entstehung einer exsudativen Pleuritis verdanken und diese wiederum durch den Hufschlag verursacht worden sein, wie sich auch eine solche Genese aus den Angaben Stern's über Cirkulationsstörungen nach Trauma mit nachfolgender Entzündung erklären lässt; sicherlich ist sie jedoch nach obigen Erwägungen nicht älter als die putride Bronchitis und kann ebensowenig einen wesentlichen Faktor für die Bronchienerweiterung abgegeben haben. Die sonstigen Lungenbefunde kommen für die Bronchiektasiebildung nicht in Betracht.

Nach diesen Auseinandersetzungen komme ich zu dem Schlusse, dass 1. die putride Bronchitis hier

im Anschluss an die Kontusion des Thorax durch den Hufschlag erzeugt wurde, und dass 2. diese Bronchitis allein eine Veränderung der Bronchienwandung gesetzt hat und so mit Hilfe des Hustens und der Sekretanhäufung zur Ektasie der veränderten Bronchien führte, ohne dass von der äusseren Peripherie der Bronchialröhren her Momente zu dieser Erscheinung mitgeholfen hätten.

Eines Umstandes möchte ich hier noch gedenken. Stern erwähnt (l. c.) experimentelle Untersuchungen von Bikeles aus dem Institute Obersteins, welcher bei Meerschweinchen, denen er eine Reihe von Schlägen auf den Kopf versetzt hatte, nach mehreren Tagen mittelst Marchi'scher Methode ausgebreitete degenerative Veränderung der Nervenfasern in dem makroskopisch intakten Gehirn fand. Diese Untersuchungen erinnern sofort an die Anschauungen Rokitankys, der eine Paralyse und Atonie der kontraktilen und elastischen Elemente, allerdings durch Bronchitis entstanden, bei Bronchiektasie annahm. Es würde jedoch den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, über derartige Verhältnisse Untersuchungen anzustellen; sodann wäre es wohl unmöglich, zu konstatieren, ob der Schlag oder die Bronchitis die Nervenelemente (Nn. bronchiales) degeneriert hätte. Im übrigen könnte eine solche Atonie und Paralyse der kontraktilen und elastischen Elemente nur als Hilfsmoment für das Zustandekommen der Ektasie aufgefasst werden. Der Hauptfaktor, der die essentiellen Bestandteile dieser atonischen und paralytischen Elemente verändert, ist hier die Bronchitis.

Zur Unterstützung meiner Behauptung, dass die

putride Bronchitis als eine primäre im Anschluss an die Kontusion des Thorax entstandene zu betrachten sei, dienen noch die neuesten Forschungen Dürck's („Deutsches Archiv für klinische Medizin" Bd. 58), der nachwies, dass bei gesunden Tieren in den normalen Lungen Keime von pathogener Art sich befinden. (Pneumobacillus Friedländer, Staphylococcus pyogenes, Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae.) „Es ist daher — folgert er weiter — mit Sicherheit anzunehmen, dass auch die normale Lunge des gesunden Menschen stets ein zu verschiedenen Zeiten verschieden zusammengesetztes Bakteriengemisch enthält. Seine blosse Anwesenheit genügt nicht zur Hervorbringung einer Pneumonie. Es bedarf dasselbe vielmehr zu seiner Vermehrung und Entfaltung entzündungserregender Eigenschaften, einer bestimmten Schädigung des Organes durch anderweitige Einflüsse."

Bei dem Bauernburschen in unserem Falle kann man ungezwungen, in Anbetracht seiner Beschäftigung in Ställen, auf Düngerhaufen etc., eine Anwesenheit von Keimen pathogener Art in den Bronchien und respiratorischen Parenchym annehmen. Durch den Hufschlag war die „bestimmte Schädigung" gegeben: die pathogenen Keime konnten sich in den durch die Kontusion veränderten, geschädigten Bronchienwandungen vermehren und ihre spezifische Thätigkeit entwickeln, die sich allerdings hier nur auf die Bronchien erstreckte.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinal-Rat Professor Dr. Bollinger für die gütige Ueberweisung des Themas, sowie Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Angerer für die Ueberlassung der Krankengeschichte und Herrn Privatdozent Dr. Dürck für die in liebenswürdigster Weise geleistete Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.